

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

N°

THESE

380

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

PLANCHON ÉLIANE, Claire, Mireille

— ANCIEN EXTERNE des HOPITAUX de CLERMONT-FERRAND —

Née le 26 Mai 1929 à GERZAT (PUY-de-DOME)

Présentée et soutenue publiquement le

1957

RÉANIMATION ET SOINS POST-OPÉRATOIRES

AU COURS DU TRAITEMENT

DES

ATRÉSIES CONGÉNITALES DE L'ŒSOPHAGE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur L E L O N G

R. VEZIN - 48, rue de la Santé-PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

N°

T H E S E

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

PLANCHON ÉLIANE, Claire, Mireille

— ANCIEN EXTERNE des HOPITAUX de CLERMONT-FERRAND —

Née le 26 Mai 1929 à GERZAT (PUY-de-DOME)

Présentée et soutenue publiquement le

1957

RÉANIMATION ET SOINS POST-OPÉRATOIRES

AU COURS DU TRAITEMENT

DE S

ATRÉSIES CONGÉNITALES DE L'ŒSOPHAGE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur L E L O N G

R. VEZIN - 48, rue de la Santé-PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Doyen Honoraire : M. BAUDOUIN
=====

Professeurs Honoraires : MM. BAUDOUIN, BERNARD(H)
 BROCC (P), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DEBRE (R)
 DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE(G)
 LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION,
 MATHIEU, MOSQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E), RICHET (Ch), SANNIE,
 SEZARY, TANON, VELTER.

Doyen : Léon BINET
 Membre de l'Institut
 Assesseur : Jean VERNE

I.- PROFESSEURS :

Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique		DELARUE (A.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biologie appliquée à l'Educ. Phy. et Sports		CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et Sociale		JEAN-BERNARD
Chimie Médicale		JAYLE (M.F.)
Cliniques Chirurgicales	{ Hôtel-Dieu	MENEGAUX
	{ Beaujon	SICARD (A)
	{ Salpêtrière	MOULONQUET (P.)
	{ Cochin	QUENU (J.)
Clinique Chirurgicale réparatrice et Hôto.		MERLE D' AUBIGNE(R.)
Clinique de Cardiologie		MOUQUIN (M.)
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire de		GAUDART D'ALLAINES
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Ortho.		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphil.		DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et encéphale		DELAY (J.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques Médicales	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	{ Bichat	JUSTIN-BESANCON
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climato. thérap.		DEBRAY
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré		BOULIN (R.)
et des maladies de la nutrition		

Cliniques obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	{ Baudelooque	LACOMME (M.)
	{ Port-Royal	VARANGOT
Clinique ophtalmologique		RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique problèmes aliment.		HAMBURGER
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique médicale		LAMY (M.)
Histoire de la médecine et chirurgie		SOULIE
Histologie		VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance		TURPIN
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		N...
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie		
expérimentale (chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		DECOURT
Pathologie et thérapeutique générale		GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale		MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre pers.)		DOGNON (A.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique médicale		STROHL (A.)
Radiologie médicale		DEGREZ (H.)
Technique chirurgicale		PATEL
Thérapeutique		N...

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	{ DELMAS, A. pr. s. ch.
	{ DEBEYRE, J.
	{ OLIVIER
	{ CABROL, C.
Anatomie pathologique	{ GAUTIER VILLARD, Mlle P. pr. s. ch.
	{ BUSSER, F.
	{ GOUYGOU, Ch.
Bactériologie	{ NEVOT, A.
	{ CHRISTOL, D.

Biochimie médicale

ETTORI, J. pr. s; ch.

N...

N...

Dermato-Syphiligraphie

DUPERRAT, F.

Biologie médicale

BOURLIERE, F.

Embryologie

TUCHMANN

Histologie

N...

N...

N...

Hydrologie

CORNET

Hygiène

BOYER, J. pr. s. ch.

DEPARIS, M. pr. s. ch.

Maladies infectieuses

BASTIN

Médecine légale et travail

DEROBERT, L. pr. s. ch.

GAULTIER, M.

HADENCUE, A.

ALBAHARY

Neurochirurgie

DAVID, M.

Neurologie

LHERMITTE

Obstétrique

GRASSET, J.

LEPAGE, F.

MERGER, R.

MORIN, P.

RAVINA, J.

ROBEY, M.

LE LORIER

Ophthalmologie

DESVIGNES, P.

BREGEAT

Orthopédie

JUDET, R.

Oto-rhino-laryngologie

AUBRY, M.

MADURO, R.

Parasitologie

CHABAUD, A.

N...

Patologie chirurgicale

ABOULKER, P.

BAUMANN, J.

GOSSET, J.

LAURENCE, G.

LORTAT JACOB, J.

OLIVIER, Cl.

POILLEUX, F.

VERNE, J.M.

DUBOST

MATHEY

FLABEAU

CAUCHOIS

FAUREL

Pathologie expérimentale

(BARCAT
(GERMAIN
(THOMERET
) LOEPER
) MAURICE

Pathologie médicale

(BOUDIN, G.
(CASTAIGNE, P.
(CONTE, M.
(DOMART, A.
(LAMOTTE, M.
(LAROCHE, Cl.
(MILLIEZ, P.
(PEQUIGNOT, H.
(PERRAULT, M.
(RAMBERT, P.
(THIEFFRY, St.
(TURIAF, J.
(BRICAIRE
(ROYER
(BRISSAUD
(DEROT
(BOUVIER
(MACREZ
(WOLFROMM

Pédiatrie

(JOSEPH, R.
(MOZZICONACCI, P.
(POLONOVSKY

Pharmacologie

) CHEYMOL, J. pr. s. ch.
) LEVY, Mile j. pr. s. ch.

Physiologie

(BARJETON, J. pr. s. ch.
(PARROT, J. pr. s; ch.
(DEJOURS, P.

Physique médicale

) DJOURNO, A. pr. s. ch.
) GOUGEROT, L.

Pneumo-Phtisiologie

KREIS, B.

Psychiatrie

PICHOT

Psychiatrie infantile

MICHAUX, Z.

Rhumatologie

DELBARRE

Stomatologie

CHAPUT, Mme A.

Thérapeutique

CERNEA, P.

UROLOGIE

CHASSAGNE

KUSS, R.

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Clinique chirurgicale	AMELINE, A. HUGUIER, J. LEGER, L. PADOVANI, P. ROUX, M. RUDLER, J.C.
Clinique médicale	BROUET, G. N... DREYFUS, Gilbert HAGUENAU, M. pr. s. Ch. KOURILSKY, R. MARCHAL, G.
Clinique obstétricale	ECALLE, G. MAYER, M.
Clinique ophtalmologique	OFFRET, G.
Clinique urologique	COUVELAIRE, R.

=====

Secrétaire général de la Faculté.... M. MOREL, J.
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL, G.

Conservateur, chargé de la direction M. le Dr. HAHN, A.
Conservateur Mlle GOICHON
Bibliothécaire Mlles DUMAITRE, P.
LAURENT, H. LE NOIR, G. QUIEVREUX, E.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'
entend leur donner aucune approbation ni improbation.

=====

A Monsieur le Professeur Marcel LELONG,

Professeur de Clinique de Puériculture à la Faculté de
Médecine de PARIS,

Médecin de l'Hôpital St-Vincent-de-Paul

Directeur de l'Ecole de Puériculture

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse,

QU'IL VEUILLE BIEN ACCEPTER NOS RESPECTUEUX
REMERCIEMENTS.

A MON PERE, le Docteur Emile PLANCHON,

A MA MERE,

A MES SOEURS,

A MA FAMILLE,

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE DOCTEUR D A V I D,

Qui a bien voulu nous aider
dans la réalisation de cette thèse,

QU'IL SOIT ASSURE DE NOTRE PROFONDE GRATITUDE.

A Monsieur le Docteur P E T I T

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul,

Qui a bien voulu nous inspirer
le sujet de cette thèse ,

EN TEMOIGNAGE DE NOTRE RESPECTUEUSE RECONNAISSANCE .

A MES MAITRES EN ANESTHESIOLOGIE :

Mademoiselle le Docteur POULLIEN,

Madame le Docteur MEARY,

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE CLERMONT-FERRAND

A MES MAITRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Docteur COULET,

Monsieur le Docteur GRIVEAU,

Monsieur le Professeur TERRASSE,

Monsieur le Professeur WILLEMIN-CLOC.

INTRODUCTION

L'Atrésie congénitale de l'oesophage est une solution de continuité de l'oesophage s'accompagnant le plus souvent d'une fistule trachéo-oesophagienne. Non traitée, cette malformation est incompatible avec la vie.

Depuis LADD, les atrésies sont classées en cinq groupes selon le siège de la fistule trachéo-oesophagienne. En fait, le groupe 3, Atrésie de l'OEsophage et communication de la trachée avec le segment inférieur est le plus fréquemment rencontré.

L'Atrésie congénitale de l'oesophage est restée longtemps sans traitement. Après avoir été décrite la première fois en 1670 par HUDSON, ce n'est qu'à la fin du XIX^e Siècle qu'on envisage des interventions palliatives : gastrostomie, complétée ensuite par ligature du cardia. En 1939, LADD pratique une oesophagoplastie thoracique en quatre temps, et, en 1953, Cameron HAIGHT obtient le premier succès par anastomose termino-terminale. En 1949, le Docteur PETIT présente à la Société de Pédiatrie, le premier succès français obtenu par la technique de la Cameron Haight.

Depuis cette date, 65 cas ont été traités dans le service du Docteur PETIT. 34 de ces enfants sont morts dans les suites opératoires.

Six ont été inopérables par trop grande distance entre les segments supérieurs et inférieurs.

L'analyse des autres décès montre qu'ils relèvent essentiellement de deux causes :

- cause pulmonaire,
- cause nutritionnelle.

Le problème pulmonaire est prédominant pour plusieurs raisons.

1° - L'atrésie empêche la déglutition de la salive ou des liquides alimentaires créant un risque de reflux dans la trachée et les poumons.

2° - La fistule trachéo-oesophagienne représente un double danger :

- de fuite d'une partie de l'air courant vers l'estomac,
- surtout de reflux de liquide gastrique dans la trachée.

Le problème nutritionnel compte également

La malformation empêche non seulement l'alimentation, mais même l'hydratation. L'intervention ne permet pas immédiatement la reprise de l'alimentation par voie orale, or, l'état nutritionnel conditionne la cicatrisation et la résistance per et post opératoire.

La technique chirurgicale est maintenant bien codifiée. Le succès de l'intervention est donc lié à ces deux problèmes pulmonaire et nutritionnel, sans cependant négliger le problème du choc opératoire qui existe également chez le nouveau-né.

Nous allons les étudier complètement et nous verrons ensuite quelle en est la thérapeutique.



PROBLÈME RESPIRATOIRE

I.- La RESPIRATION du NOUVEAU-NÉ NORMAL

La respiration du nouveau-né normal présente des particularités :

- Le grill costal est flexible et mou. Les muscles intercostaux sont insignifiants. Le sternum et le diaphragme sont rendus solidaires par des ligaments courts et solides. Le cœur et le thymus occupent dans le thorax un volume considérable, le foie remonte haut dans le diaphragme. L'espace réservé aux poumons est donc minime.

Les mouvements thoraciques sont peu amples. Les mouvements diaphragmatiques prédominent ce qui peut donner par attraction sternale à l'inspiration l'impression d'une respiration inversée.

- De plus, l'air courant est de faible volume, 20 à 60 cc, tout au plus 100 cc, lorsque l'enfant crie. Il vient de perdre dans un air résiduel proportionnellement énorme.

- Les besoins en oxygène sont par ailleurs beaucoup plus importants que ceux de l'adulte. Ils ont été chiffrés à 7 cc. par kilo et par minute contre 4 cc par kilo et par minute chez celui-ci.

On comprend que, pour compenser cet handicap et ce besoin, le rythme soit rapide, 40 respirations par minute au repos. Rarement régulier, il présente parfois une périodicité nette parfois des pauses plus ou moins longues.

II.- TROUBLES RESPIRATOIRES DUS à L'ATRESIE

L'atrésie va entraîner des troubles pulmonaires :

1° - PAR ENCOMBREMENT DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES :

C'est la conséquence directe la plus importante, la plus rapide et la plus grave de l'obstacle œsophagien.

Dans les toute premières heures suivant la naissance, avant même toute alimentation, on remarque l'encombrement de la bouche

par des mucosités, une salivation exagérée. Les premières tentatives alimentaires exagèrent bien entendu ces troubles, provoquant chaque fois suffocation et crises de cyanose.

L'enfant est incapable de recracher ces mucosités et liquides qui refluent du cul-de-sac oesophagien. Il arrive parfois à défenestre sa trachée par la toux s'il est vigoureux, mais il est rare qu'après plusieurs tentatives alimentaires, il ne se produise pas une aspiration de liquide dans la trachée.

1° - LA "FUITE" SUR LES VOIES RESPIRATOIRES

Par la fistule trachéo-oesophagienne, une partie de l'air courant fuit dans l'estomac en le gonflant. Il gêne les mouvements diaphragmatiques, limite l'inspiration et l'expiration

2° - PAR REFLUX GASTRIQUE

Enfin, la fistule permet aussi le reflux du liquide gastrique dans les poumons.

Ces troubles pulmonaires vont se retrouver dans les phases pré et post-opératoires et poser des problèmes particuliers dans chacune de ces phases.

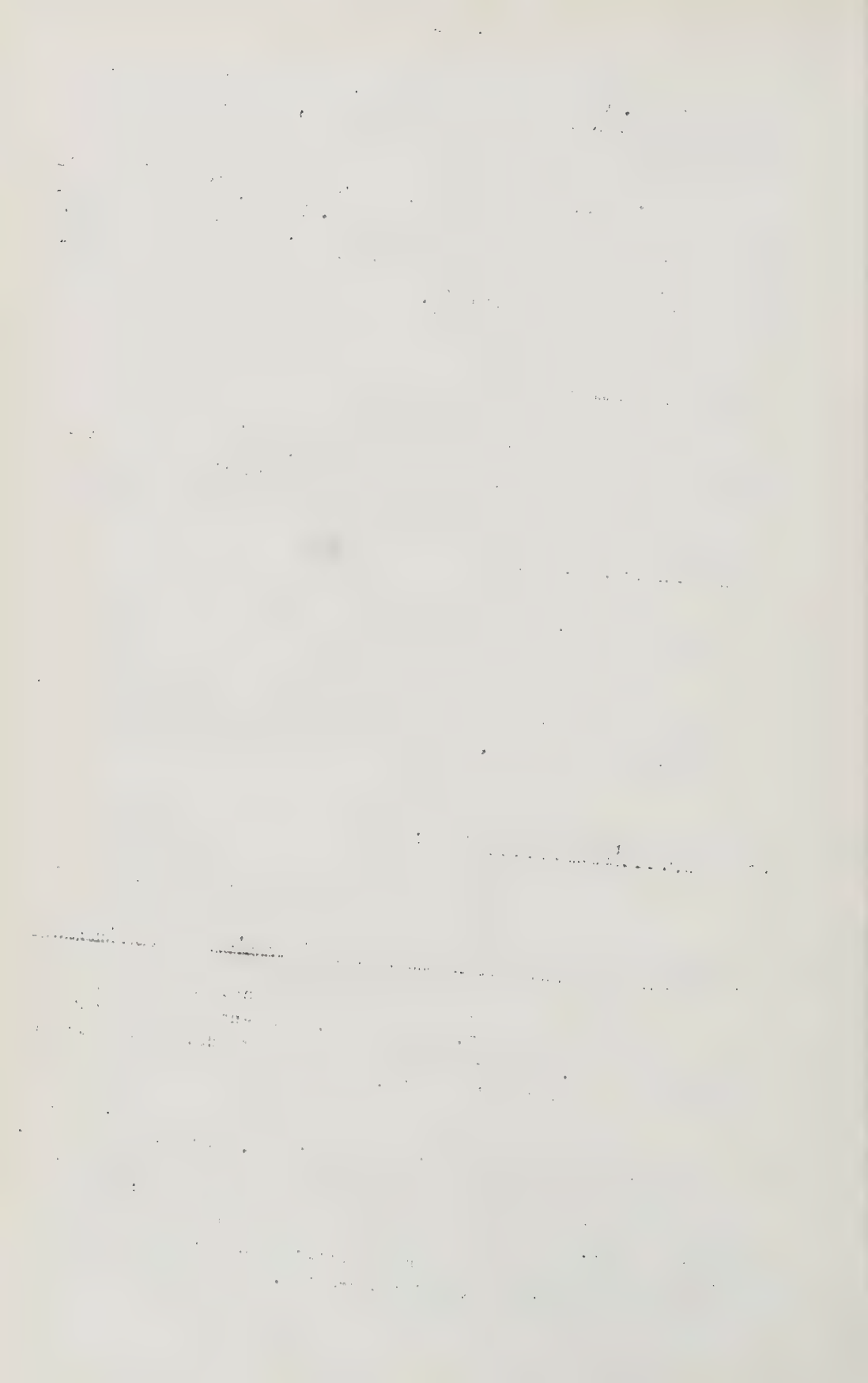
A. - AVANT L'INTERVENTION :

Les troubles respiratoires sont fonction :

a. - DE LA PRECOCITE DU DIAGNOSTIC ET DE L'AGE D'ARRIVEE A L'HOPITAL

Ils sont d'autant plus importants que le diagnostic est porté plus tardivement. Dans ce cas, les tentatives alimentaires ont été répétées. L'infection pulmonaire a pu se développer sur un enfant déshydraté, moins résistant.

Dans un but de diagnostic, un examen radiologique a pu être pratiqué dans de mauvaises conditions. La substance opaque, Lipiodol ou baryte, a été donnée au biberon en trop grande quantité et là encore, a reflué dans les voies aériennes (Lipiodol : 7 cas - baryte : 4 cas). Lipiodol aussi bien que baryte en excès constituent un véritable risque qui doit faire prescrire l'examen radiologique avant l'arrivée au centre chirurgical néo-natal.



b.- De la PREMATURITE

Le prématuré n'a pas de musculature respiratoire, se cyanose plus facilement, se défend moins contre l'infection.

Cette prématurité peut être jugée par le poids de l'enfant. L'enfant non prématuré, c'est-à-dire pesant plus de 2.500 grammes, nous a toujours semblé plus résistant.

Au contraire, au-dessous de 2.000 grammes, les résultats ont toujours été mauvais : 4 cas = 4 décès, et sur 8 enfants dont le poids de naissance était compris entre 2.000 et 2.500 grammes, 6 sont morts.

c.- des MALFORMATIONS ASSOCIEES

- Non des malformations mineures, vertébrales surtout, relativement fréquentes qui ne modifient pas le pronostic (6 cas),

- Mais des malformations plus importantes qui retentissent sur l'oxygénation, telles les malformations cardiaques (4 cas) ou sur la nutrition, telles les imperforations anales (5 cas).

C L I N I Q U E

L'examen clinique, dès l'arrivée de l'enfant, va essayer de faire un bilan des troubles respiratoires.

a.- A L'INSPECTION

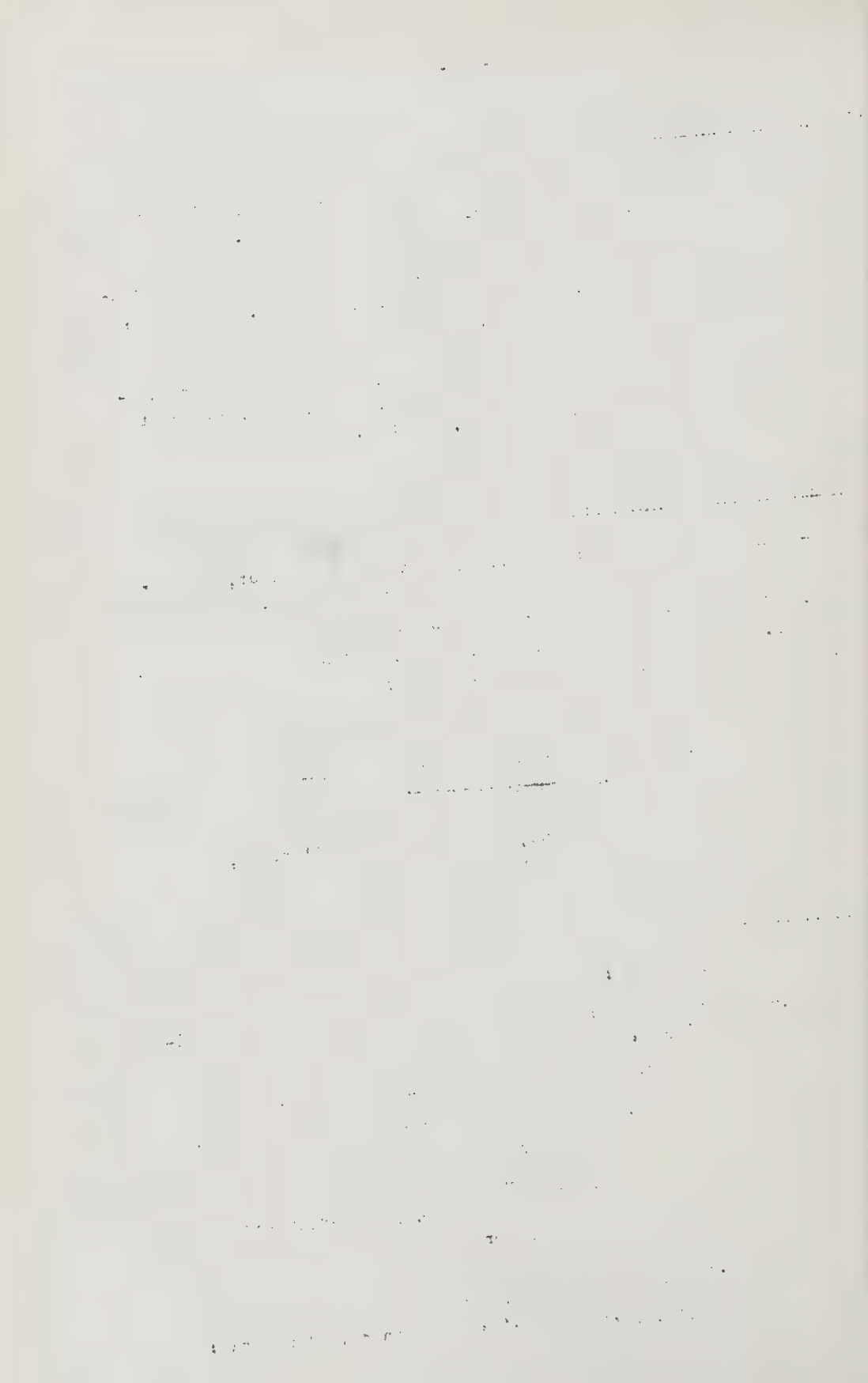
On notera :

1.- L'existence ou non de la cyanose qui est un signe capital : cyanose qui peut être :

- localisée péribuccale et aux extrémités,
- ou généralisée donnant à l'enfant un teint gris, violacé,
- continue,
- ou survenant par crises lorsque l'enfant paraît plus encombré

2.- Le rythme.

Parallèlement au degré de la cyanose, on notera :



- ①- - le rythme régulier, 40 à 50 par minute, aux mouvements harmonieux de la respiration eupnéique,
- ②- - le rythme rapide, irrégulier, l'ampliation thoracique altérée de l'enfant, partiellement obstrué.

Le diaphragme se contracte fortement pour lutter contre l'obstacle et à un stade plus avancé, la partie médiane et inférieure du thorax se déprime brutalement à chaque inspiration.

③- Enfin, la respiration petite et superficielle, irrégulière de l'enfant qui ne lutte plus.

b.- A l'AUSCULTATION

- la respiration peut être parfaitement normale,
- plus souvent, on perçoit diffus dans les deux champs de très gros râles type ronchus correspondant à des mucosités mobilisées par la respiration,
- plus grave serait l'existence de râles plus précis plus fins, avec diminution du murmure vésiculaire d'une bronchopneumonie.
- enfin, il est beaucoup plus rare d'avoir des signes localisés. Ce serait surtout un silence du sommet droit qui correspondrait à une atélectasie de cette région.

c.- UN EXAMEN RADIOLOGIQUE

va compléter l'examen clinique et objectif :

- Un cliché normal,
- Des opacités disséminées plus ou moins nombreuses diffuses dans les deux champs, des images de pommelures, les plus graves car elles signent une bronchopneumonie.
- Une opacité d'un lobe le plus souvent le lobe supérieur droit de l'atélectasie.

On opposera ainsi :

- L'enfant robuste :

- dont le poids est près de la normale,
- le teint rose,



- l'appareil respiratoire satisfaisant,
 - la peau de bonne tonicité,
 - et surtout qui crie et tousse vigoureusement,
- l'enfant vu tardivement ou prématuré :
- avec des troubles pulmonaires importants, très cyanosé,
 - deshydraté,
 - qui git inerte et adynamique dans son berceau,
 - et dont le pronostic est sombre dès le début.

B.- PENDANT L'INTERVENTION :

Le problème pulmonaire pendant l'intervention trouvera paradoxalement une solution

Le problème pulmonaire pendant l'intervention trouvera paradoxalement une solution, temporaire, il est vrai.

C'est une intervention endo-thoracique qui nécessite une intubation endotrachéale.

Cela permet :

- de faire des aspirations de mucosités intra-trachéales, aussi fréquentes qu'on le désire,
- d'oxygéner sous pression les poumons.

Pendant cette période, la cyanose disparaît en général. Elle peut cependant persister lorsque tout un lobe est hépatisé, qu'il y a de multiples foyers d'infarctissement ou d'atélectasie. Elle est alors d'un très mauvais pronostic.

- L'intervention se fait par voie extra-pleurale ou transpleurale.

- La voie extra-pleurale d'abord employée a l'avantage de ne pas ouvrir la plèvre, mais la brèche pleurale est un incident fréquent. Elle nécessite un décollement extra-pleural assez large rendant le poumon inutilisable dans cette partie-là.

- La voie transpleurale est préférée actuellement. Elle donne un jour meilleur. Mais l'écarteur peut gêner un peu en comprimant le poumon et en le traumatisant, ce qui peut créer des zones d'infarctissement. Il suffit de lâcher cet écarteur et de regonfler le poumon périodiquement pour éviter cet inconvénient.

- Enfin, la bonne oxygénation pulmonaire est facilitée :

- 1.- par la gastrostomie faite dans le premier temps de l'intervention. Outre les avantages

qu'elle donne au point de vue alimentation et qu'on étudiera ultérieurement, elle permet à l'air contenu dans l'estomac de s'échapper. Celui-ci revient à des dimensions normales, ce qui permet une bonne dynamique diaphragmatique.

- 2.- par la ligature de la fistule trachéo-oesophagienne qui doit être aussi précoce que possible pour éviter la fuite de l'oxygène.
- 3.- par une anesthésie assez profonde pour empêcher tout spasme bronchique.
- 4.- par la prévention du choc opératoire.

Toute intervention est choquante pour le nouveau-né. Cette intervention endo-thoracique l'est encore plus que toute autre. Il est en effet des temps particulièrement douloureux au point de vue neuro-végétatif : section des côtes, ouverture pleurale, manœuvres sur le médiastin avec les écarteurs.

La simple anesthésie n'est pas toujours suffisante pour protéger contre le choc. C'est ainsi que nous avons constaté sur certains enfants (6 cas ~~montrés~~) après l'intervention des lésions pulmonaires particulières faites d'une vaso-dilatation généralisée et semblant indépendantes d'une étiologie infectieuse ou atelectasique. Nous avons rapproché ces lésions des constatations expérimentales qui, par un choc, réalisaient des lésions comparables.

Ceci nous a conduit à doubler l'anesthésie d'une protection neuro-végétative plus efficace, au début par la procaine, maintenant par une association de neuroplégiques (largactyl, phénergan, dolosal).

La constatation par opératoire de signes circulatoires de choc (tachycardie, assourdissement des bruits du cœur) nous avait amené, avant que nous n'en reconnaissons l'étiologie exacte, à perfuser abondamment.

Certains nouveaux-nés ont ainsi reçu de 150 à 200 cc de sang, chiffre manifestement supérieur aux quantités perdues que RICKMANN évalue ordinairement à 50, 70 cc.

Peut-être ces perfusions trop abondantes expliqueraient-elles également la vaso-dilatation pulmonaire.

L'utilisation des neuroplégiques associés à une perfusion sanguine modérée (pas plus de 100 cc) a en tout cas coïncidé avec une disparition de ces lésions.

C.- APRES L'INTERVENTION :

Là encore, le problème pulmonaire va prédominer. Très différent de celui de l'adulte, on ne peut compter sur la coopération du nouveau-né pour assurer une ventilation profonde et l'expulsion par la toux des mucosités. Il semble qu'il souffre plus que l'adulte. Cette souffrance provoque une immobilisation et une diminution de la ventilation et à cette période le problème pulmonaire s'intrique d'abord avec celui de la souffrance.

Celle-ci se manifeste par des signes trompeurs :

- Une petite mimique de l'enfant qui se tortille un peu;
- Une cyanose discrète péri-buccale unguéale;
- Des mouvements respiratoires irréguliers avec pause entre chaque temps inspiratoire et expiratoire, brutal et court,
- Un silence respiratoire étendu et l'on est surpris du paradoxe entre les signes physiques et l'absence de signes radiologiques.

Mais, en dehors de la douleur, il est fréquent de voir se développer une complication pulmonaire. L'enfant ne peut pas encore déglutir la salive. Il ne peut pas non plus expulser spontanément les sécrétions bronchiques, la musculature et le calibre bronchique sont trop petits.

1.- L'ENCOMBREMENT

est la complication la plus banale et, là encore, à l'auscultation, on trouve de gros râles humides.

2.- L'ATELECTASIE

est aussi fréquente. Elle se localise à un lobe, le plus souvent le lobe supérieur droit ou le lobe moyen, qui a été affaissé par les écarteurs, se traduisant par un silence respiratoire avec opacité de cette région (6 cas).

3.- LA BRONCHOPNEUMONIE

en fait est l'évolution la plus grave. Malgré les antibiotiques, il se développe de nombreux micro abcès pulmonaires qui sont retrouvés à l'autopsie. L'évolution mortelle est, en effet, la règle.

4.- LE MODE NUTRITIONNEL

peut retentir sur l'évolution pulmonaire. Lorsque l'alimentation entérale est commencée précocement, les vomissements sont fréquents et des accidents brutaux d'inondation pulmonaire peuvent se produire à ce moment-là (6 cas)

5.- LA TECHNIQUE CHIRURGICALE

enfin, peut entraîner quelques complications plus rares :

- Un pneumothorax lorsque l'intervention a été faite par voie extra-pleurale et qu'il y a eu blessure de la plèvre. Ce silence respiratoire est alors associé à un tympanisme et surtout à un retentissement du cri. A la radio, une partie ou la totalité de l'hémithorax est deshabillée. Il y a une hyper-clarté de cette région.

Cette complication est rare : 3 cas.

- Des complications pleurales. Elles surviennent après fistule, après lâchage de suture, très rarement.

+ + +

L'évolution pulmonaire post-opératoire peut en somme se présenter sous trois formes :

1.- L'évolution paraît grave d'emblée

C'est le fait des enfants qui arrivent tardivement, prématurés, cyanosés, avec des lésions pulmonaires importantes, correspondant à des images radiologiques de bronchopneumonie. Les antibiotiques sont totalement inefficaces et l'exitus est la règle (9 cas, dont 4 correspondent avec l'alimentation par sonde de gastrostomie).

2.- L'évolution est parfaite

L'enfant reste bien oxygéné, rose, la respiration est régulière, bilatérale, de bonne amplitude, son rythme ne dépassant pas 50 par minute.

A l'auscultation, on ne trouve pas de râles, simplement de gros craquements dus à des mucosités et disparaissant après aspirations pharyngées. A la radio, les champs pulmonaires sont clairs, les coupes diaphragmatiques mobiles.

Cependant, même chez celui-ci, il est fréquent de voir apparaître :

- de petites phases de cyanose qui disparaissent après aspiration des mucosités,
- des signes de souffrance qui retentissent sur le mécanisme respiratoire.

3.- L'évolution est compliquée

Dans les jours qui suivent l'intervention, il est fréquent de voir se développer une complication pulmonaire :

- l'encombrement pulmonaire est le plus banal,
- l'atélectasie est moins fréquente et évolue en général favorablement en huit jours environ,
- plus grave est l'apparition d'une bronchopneumonie.

Les autres complications pulmonaires sont liées :

- au mode nutritionnel noyade pulmonaire,
- au facteur chirurgical : pneumothorax, complications pleurales.

Ces dernières complications ont disparu actuellement et l'évolution pulmonaire dépend surtout de l'état pré-opératoire.

PROBLEME NUTRITIONNEL

I.- Le METABOLISME du NOUVEAU-NE NORMAL

1.- BESOINS EN EAU

C'est une période de la vie où les quantités absorbées normalement par la bouche sont très réduites :

Jours	Quantités
1	0 cc.
2	60 cc.
3	120 cc.
4	180 cc.
5	240 cc.
6	300 cc.
7	360 cc.
8	420 cc.

Rations normales des premiers jours.

Le bilan hydrique est normalement négatif dans les trois premiers jours. Les pertes insensibles et les pertes par les urines ne sont pas compensées par les apports. Il en résulte une chute de poids atteignant physiologiquement le dixième du poids du corps.

2.- BESOINS EN ELECTROLYTES

Nuls le premier jour, les apports normaux augmentent très rapidement. Il faut noter, en effet, que le premier lait de mère, le colostrum est beaucoup plus riche en électrolytes que la sécrétion lactée ultérieure.

Dès le quatrième jour, on peut donc considérer que le nouveau-né doit recevoir la ration électrolytique du nourrisson.



3.- BESOINS EN CALORIES

Les besoins caloriques suivent la courbe générale. Ils atteignent le huitième jour le chiffre très important de 120 calories par kilo. Il est évidemment impossible d'assurer un tel apport par voie parentérale.

4.- LE FONCTIONNEMENT RENAL

Il est dans cette période extrêmement insuffisant.

Le rein est limité quantitativement dans son pouvoir d'excrétion. Il sera facilement débordé par une surhydratation. Mais il l'est aussi dans son pouvoir de concentration. Il est incapable, en cas de diminution d'apport hydrique, d'assurer l'évacuation normale des déchets et la régulation de l'équilibre hydro-électrolytique.

Ainsi, la période natale apparaît comme une époque de la vie très délicate, phase de transition entre la dépendance intra-utérine et l'autonomie complète. Ce passage s'accompagne d'une véritable révolution physiologique dont il est difficile de connaître et de suivre l'exakte évolution. La réanimation se fait donc sur des bases moins solides, d'autant plus qu'elle ne peut compter sur les grands mécanismes régulateurs (reins, poumons) encore très insuffisants.

II.- Les TROUBLES DUS à l'INTERRUPTION de la VOIE DIGESTIVE

Le bébé porteur d'une atrésie n'a pu absorber aucune alimentation. Le degré de déshydratation dans lequel il se présente à l'arrivée dépend là encore d'un diagnostic plus ou moins précis.

Hospitalisé le premier ou le deuxième jour, le bébé est dans des conditions subnormales.

Au contraire, si l'enfant est vu tardivement, vers le cinquième ou le septième jour, la période de jeûne s'est prolongée considérablement. La chute de poids physiologique est dépassée, atteignant plus de 20 %. La déshydratation est beaucoup plus marquée et l'enfant se présente gris et pâle, la peau sèche et gercant le pli, la fontanelle déprimée, donnant des signes de soif intense.

- Un bilan humoral confirme l'examen clinique,
- Il existe une hémococoncentration comme le montrent les numérations pré-opératoires qui sont toutes au-dessus de 4.000.000 et souvent dépassent 5.000.000.

Les ionogrammes pratiqués avant toute réhydratation montrent tous les mêmes troubles. En voici quelques exemples typiques :

	<u>A</u>	<u>B</u>	<u>C</u>
H	5.000.000	3.850.000	
Ht	57	53	62
R.A.	47.7 volumes	50.4 volumes	60.6 volumes
U	1.12 g.	0.60	0.53
D.P.	1020.5	1.026	1.022.5
B.T.	161 meg.	157.5 meg.	161 meg
Cl	4.10 g	3.96 g.	3.80 gr.
P _r	48 g.	71 g.	57 g.
K		2.15 g.	205 meg

soit, d'une façon générale : hémococoncentration, hyperélectrolytémie, augmentation de l'urée.

Ici, les principales causes de déshydratation sont :

1 - Le manque d'apport

2 - Les pertes

- par respiration cutanée et respiratoire identiques à celles du nouveau-né normal, et même exagérées par l'agitation de l'enfant dès qu'il a soif.
- par les urines quoiqu'il y ait une baisse de la diurèse et souvent anurie si l'enfant arrive tard.
- par la salivation exagérée.

Les pertes en eau prédominent alors que les fuites en électrolytes sont minimales, d'où hémococoncentration avec hyperélectrolytémie.

L'augmentation de l'urée dépend à la fois du manque d'eau et du catabolisme tissulaire, lequel se traduit également par une acétonémie souvent constatée,

Du fait de cette déshydratation hypertonique, comme on le verra plus en détail au chapitre du traitement, il serait dangereux d'administrer du serum physiologique ou des électrolytes sous quelques formes que ce soit. Pendant cette phase préopératoire, on se contentera de donner du serum glucosé.

- PENDANT L'INTERVENTION :

Les pertes en eau par évaporation sont augmentées du fait :

- de l'anesthésie : augmentation des pertes par voie pulmonaire,
- de l'ouverture de la plèvre et de l'exposition des organes intra-thoraciques.

Elles sont compensées par la perfusion per-opératoire de serum glucosé.

- APRES L'INTERVENTION :

Du fait des sutures œsophagiennes, l'alimentation ne peut être reprise immédiatement. Il est en effet préférable de les laisser au repos pendant la période de cicatrisation.

Il y a alors deux solutions pour assurer l'hydratation et l'alimentation.

1.- LA VOIE PARENTERALE

On a essayé d'alimenter les enfants exclusivement par voie intra-veineuse.

a.- En 1950-1951 : 8 cas sont ainsi traités.

Ils reçoivent du serum glucosé et du serum physiologique pendant sept jours en moyenne.

L'apport calorique est infime.

L'apport électrolytique assez approximatif. En général, il y a excès de sel, d'où apparition d'oedèmes.

Sur ces 8 cas, il y a eu :

- 3 décès dans les 24 ou 48 h. après l'intervention;
- 4 fistules œsophagiennes qui ont nécessité une gastrostomie au 6ème jour, dont 3 décédés tardivement;

- 1 seule évolution normale avec petit rétrécissement.

Ces mauvais résultats avaient fait abandonner cette solution.

b.- En 1953-1954

L'alimentation par voie parentérale est reprise en essayant de corriger son insuffisance calorique :

- 1.- Soit en faisant toute la ration d'eau sous forme de serum glucosé à 5 %, le sel étant apporté en serum salé hypertonique à 20 %;
- 2.- Soit en utilisant des solutions d'hydrolysats de protéine glucosé à 5 % (BAXTER)
- 3.- en ajoutant à ces apports du plasma ou du sang total en petite quantité.

Même ainsi rectifiée, on n'arrive jamais à une ration calorique de base suffisante. Il y a des excès de prise de poids et parfois des œdèmes qui peuvent être mis en rapport avec des quantités de sel peut-être trop importantes mais surtout avec des hypoprotidémies.

Sur 12 bébés ainsi traités, il y a eu :

- 6 décès par fistule : lachage des sutures,
- 3 fistules avec rétrécissement serré
- 2 petits rétrécissements,
- 1 bon résultat.

Même en tenant compte des complications locales dues aux techniques de suture, il semble que l'insuffisance nutritive porte une grande part de responsabilité dans des proportions importantes de lachages de sutures et de fistules.

2.- LA GASTROSTOMIE

Les échecs de l'alimentation parentérale ont conduit à la pratique de la gastrostomie :

a.- En 1951 - 1952 - 1953

Cette gastrostomie est faite 24 ou 48 heures après l'anastomose. Le bébé est en perfusion intra-veineuse jusqu'au début de l'alimentation par la sonde de gastrostomie. Celle-ci est commandée précocément toujours dans les vingt-quatre premières heures, le plus souvent

à la sixième heure, d'abord avec de l'eau sucrée, puis avec du lait de femme.

Quinze cas ont été traités de cette façon :

- 6 enfants sont décédés dans des circonstances à peu près identiques : peu après une des premières introduction par la sonde de gastrostomie se produit un rejet; cyanose, apnée et malgré les aspirations, l'enfant meurt en un temps variable ne dépassant pas 24 heures. L'autopsie confirme la noyade pulmonaire
- 8 font des fistules suivies de rétrécissement
- 1 seul évolue sans rétrécissement.

Les fistules sont peut-être attribuables en partie aux techniques chirurgicales : voie extra-pleurale, 2 plans, nombreux points.

Mais les accidents par noyade sont à la charge de cette méthode.

b.- 1954 - 1955

Pour éviter ces accidents de vomissements et de noyade pulmonaire attribués à une intolérance gastrique momentanée du fait de la sonde, l'alimentation n'est administrée que vingt-quatre heures et même plus souvent trente-six heures après la gastrostomie.

Sur 13 cas ainsi traités, il y a eu :

- 4 décès dus à l'état antérieur,
- 1 décès d'origine pulmonaire + suture infranchissable et fuite,
- 8 bons résultats dont :
 - 3 rétrécissements importants (dilatation)
 - 3 rétrécissements légers.

Il y a eu des décès pour causes pulmonaires attribuables le plus souvent à des lésions antérieures, mais plus de noyades.

c.- 1955 - 1956

C'est donc une technique satisfaisante à laquelle on apporte plus récemment une modification : c'est la pratique de la

gastrostomie et de la cure de l'atrésie dans le même temps opératoire, tout d'abord, la gastrostomie succédant immédiatement à l'intervention thoracique, puis même actuellement étant pratiquée en premier, ceci pour faciliter l'anesthésie. La gastrostomie précoce permet encore de réduire la durée de l'alimentation parentérale et l'alimentation par la sonde n'est commencée que trente-six heures après.

Huit cas sont traités. Il y a :

- 1 décès au 15ème jour : la suture a lâché sur les trois-quarts.
- 3 décès précoces dus à l'état pulmonaire antérieur;
- 4 succès parfaits sortis après trois semaines à un mois d'hospitalisation sans aucune fistule ni rétrécissement et avec une courbe de poids régulièrement croissante.

Il n'ya plus de noyade, presque plus de fistule.

Il ne reste plus que les inévitables ports par accidents pulmonaires chez des enfants en mauvais état.



TRAITEMENT D'UNE ATRÉSIE DE L'ŒSOPHAGE

L'analyse prudente des succès et des échecs permet d'établir ce que doivent être les soins pré, per et post-opératoires d'une atrésie de l'œsophage.

PHASE PRE-OPERATOIRE

Elle doit être réduite au minimum de temps car l'état pulmonaire et l'état général sont conditionnés par la persistance de la malformation. Un délai de quelques heures est suffisant pour couvrir les principaux soins pré-opératoires.

I.- PREVENTION et TRAITEMENT des COMPLICATIONS PULMONAIRES

A.- INSTALLATION - POSITION

Quel que soit le poids de l'enfant et surtout s'il est prématuré, l'installation dans un incubateur est préférable. Grâce au système de chauffage facilement réglable, l'enfant peut être laissé nu et donc bien mieux surveillé. D'autre part, l'oxygénation est plus facile (3 à 4 litres/minute), le degré d'humidification est réglable. Il faut veiller à ce qu'il ne tombe pas à moins de 60 %.

La position à donner à l'enfant est très importante. Pour favoriser le drainage des mucosités, il semble naturel de le mettre tête basse. Mais cette position favorise alors le reflux de liquide gastrique dans la trachée par la fistule. Il est difficile de trouver une position idéale prévenant en même temps ce double danger. Il nous semble que le mieux est de laisser l'enfant à plat en glissant sous les épaules un billot fait de quelques couches pliées. Ainsi, on réalise une double inclinaison. D'autre part, ce billot a l'avantage de permettre un plus grand développement respiratoire du thorax.

B.- ASPIRATION DES MUCOSITES

On ne peut attendre l'expulsion spontanée par l'enfant de mucosités qui l'encombrent. Il faut donc l'aspirer régulièrement et selon l'abondance des sécrétions plus ou moins fréquemment, environ toutes les 10 ou 20 minutes. La sonde d'aspiration doit être en caoutchouc très souple. Elle est enfoncée jusqu'au pharynx.

Lorsqu'il existe déjà des signes localisés d'atélectasie ou des signes dispersés du type broncho-pneumonique, il pourrait paraître logique d'effectuer une aspiration trachéo-bronchique. Mais sa réalisation nécessite une anesthésie générale et il est bien préférable, étant donné le peu de bénéfice qui en est habituellement tiré, d'attendre l'intervention pour la faire.

C.- TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

Un traitement antibiotique est systématiquement commencé à base de :

Pénicilline : 500.000 U

Streptomycine : 5 og/Kg

S'il existe déjà des lésions pulmonaires, la dose de Pénicilline doit être fortement augmentée : 2 à 5 millions.

De plus, un aérosol continu de Pénicilline et Streptomycine (plus solution de Hyaluronidase ou de Tween) est installée dans l'incubateur.

II.- REHYDRATATION :

Rappelons que la deshydratation présentée à l'arrivée si l'enfant n'a encore reçu aucun serum est une deshydratation hyperélectrolytique. La rehydratation doit être faite avec du serum glucosé à 5 % sans aucune adjonction d'électrolytes. La quantité à injecter avant l'intervention peut être facilement calculée. Elle est égale à la différence entre le poids théorique que devrait avoir l'enfant, compte tenu de la chute physiologique de 10 %, et le poids actuel. Par exemple, un enfant pesant à la naissance 3.000 g., dont le poids théorique serait de 2.700 g. et qui, à l'entrée, pèse 2.500 g., doit recevoir 200 cc de serum glucosé.

Ce serum peut être administré par voie intra-veineuse, mais à la rigueur également par voie sous-cutanée avec hyaluronidase.

La quantité fixée peut être passée en 4 à 6 heures.

Au sérum est ajouté :

- des Vitamines du groupe B pour favoriser le métabolisme du glucose,
- des Vitamines C et K pour lutter contre la tendance hémorragique du nouveau-né.

III.- La PREPARATION MEDICAMENTEUSE à l'ANESTHESIE :

La prémédication anesthésique est nécessaire. Elle a plusieurs buts :

- faciliter l'induction,
- diminuer le risque de spasme glottique au moment de l'intubation,
- éviter les sécrétions trachéo-bronchiques,
- diminuer les besoins en anesthésiques,
- doubler l'anesthésie d'une protection neuro-végétative,
- abaisser la température, ce qui diminue les besoins en anesthésiques et facilite l'oxygénation.

Il apparaît bien que pour remplir ces différents rôles la prémédication doit être :

- importante,
- à base de neuroplégiques

En effet : l'association habituelle comprend :

- Largactil

à la dose de 1 mg/kg

- Phénergan

à la dose de 2 mg/ kg

- Dolosal

à la dose de 1 à 1,5 mg/Kg

Le Dolosal peut être remplacé par du gardénal
à la dose de 1 cg/Kg

Le mélange est injecté par voie intra-musculaire une heure avant l'intervention.

Il provoque :

- un assoupissement de l'enfant,
- le plus souvent une tachycardie assez importante
(180 - 200)

- parfois une pâleur des téguments, impressionnante pour celui qui n'est pas habitué aux préparations neuroplégiques
- l'amorce d'un abaissement thermique

PHASE' OPERATOIRE

I.- INSTALLATION :

Pour la première partie de l'intervention, la gastrostomie, l'enfant est installé sur le dos.

Pour le temps thoracique, il est en décubitus latéral gauche. Il faut alors veiller à ce que le bras gauche, auquel est installé la perfusion ne soit pas trop comprimé.

En début d'intervention, un stéthoscope est fixé au niveau de l'aire cardiaque pour la surveillance des bruits du coeur. Une sonde rectale de thermomètre électrique est installée. A défaut, la température sera prise dans la bouche. Un système de chauffage, petite couverture électrique, est glissé sous l'enfant, protégée par plusieurs épaisseurs de langes.

II.- L'ANESTHESIE :

A.- L'APPAREILLAGE

Le matériel doit être adapté aux particularités de la physiologie du nouveau-né. Il est nécessaire de réduire au minimum l'espace mort, de diminuer la résistance de l'appareil à la respiration et, pour cela, de simplifier les montages par l'utilisation des méthodes ouvertes ou semi-ouvertes, d'employer des soupapes légères, un ballon petit et mince, un masque petit pour l'induction.

B.- L'INTUBATION

Elle ne doit être tentée qu'après une longue induction. La glotte de l'enfant est petite : il faut donc un parfait relâchement.

La sonde doit être d'un petit calibre en plastique assez souple. Elle doit aussi être coupée courte, afin d'éviter le passage dans une bouche.

Il est bon de toute manière de vérifier au stéthoscope la symétrie de la ventilation des deux champs.

C.- CONDUITE DE L'ANESTHESIE

Le mélange gazeux continu comprend oxygène et protoxyde d'azote, chacun à un débit important : 2 l./m

Ceci permet d'utiliser un circuit ouvert. Le passage en barbotage dans l'éther est discontinu.

La respiration est contrôlée facilement par suroxygénation. Il faut veiller à entretenir en permanence un rythme respiratoire rapide à 40 à 50 mouvements par minute. Mais il faut éviter les trop fortes pressions par risque de rupture alvéolaire. Pour cela, un manomètre est branché sur le ballon : la pression maxima ne doit pas dépasser 20 à 25 cm d'eau.

Une longue partie de l'intervention thoracique (découverte des bouts œsophagiens, ligature de la fistule, suture des deux bouts) nécessite un affaissement du poumon droit par les écarteurs. Ceci est à la longue une cause d'infarctissement et il faut demander à l'opérateur périodiquement, tous les quarts d'heure environ, de retirer les écarteur pour pouvoir regonfler le poumon.

Sur un poumon sain, les parties déprimées, devenues congestives, reviennent facilement, aidées par un léger massage de l'opérateur. Il n'en est pas de même sur un poumon qui présente déjà des zones infarctées. Aussi les regonflages doivent ils, en ce cas, être plus fréquents.

D.- LES ASPIRATIONS TRACHEO-BRONCHIQUES

S'il existe avant l'intervention des signes pulmonaires anormaux n'ayant pas disparu après simple aspiration pharyngéo, il faut, dès l'intervention, faire pratiquer une aspiration intra-trachéale au moyen d'un fin cathéter glissé dans la sonde.

En cours d'anesthésie, en cas de sécrétions, il est nécessaire de répéter cette manœuvre.

III.- La NEUROPLEGIE :

est le complément obligatoire de l'anesthésie gazeuse. Nous avons vu son utilité à propos de la pré-anesthésie. Rappelons seulement qu'elle assure une protection neuro-végétative meilleure et facilite l'anesthésie, en la rendant plus régulière avec des doses moindres.

Elle peut être réalisée par l'emploi isolé de la Procaine. Celle-ci est injectée de manière discontinue à la dose de 3 mg.

environ par kilo, renouvelable toutes les demi-heures. Elle est particulièrement utile au moment de l'intubation, car injectée assez vite, elle a un effet curarisant et, d'autre part, elle diminue le spasme glottique. Elle est utile également par sa rapidité d'action.

Actuellement, nous utilisons plus souvent le mélange Largactil, Phénergan, Dolosal. Il est adjoint à la perfusion de serum glucosé. La dose globale per-opératoire peut varier selon la sensibilité de l'enfant de 1 à 2 mg de chaque drogue par kilo de poids. Ce mélange ainsi administré réalise une neuroplégie plus régulière.

Il n'exclut pas d'ailleurs l'utilisation de procaine au moment de l'intubation ou de temps particulièrement douloureux,

IV.- La REANIMATION :

En début d'intervention, si cela n'avait pas été fait antérieurement, une aiguille à perfusion est installée par dénudation veineuse. L'endroit idéal est le bras gauche. En effet, au moment du temps thoracique, le bras droit se trouve suspendu et il serait alors praticable.

Pendant l'intervention, il faut compenser :

- les pertes sanguines,
- les pertes par évaporation.

a.- LES PERTES SANGUINES

Il est difficile de les apprécier par une méthode de pratique telle que les pesées des compresses. Les quantités en jeu sont tellement minimes que la marge d'erreur due au sang fixé sur les champs, les gants et les instruments est beaucoup trop grande.

Nous avons vu précédemment que RICKHAM, par la méthode colorimétrique plus précise mais plus délicate, a pu les évaluer à environ 40 cc. Cette quantité paraît minime, mais pour un enfant de 3 kilos qui a une masse sanguine d'environ 250 cc, elle représente le 1/6ème de cette masse. Une pareille perte exige donc une compensation intégrale.

pratiquement, les quantités nécessaires semblent même légèrement supérieures : 50 à 75 cc. Peut-être est-ce explicable par le stockage au moment de l'intervention d'une partie de la masse sanguine dans la petite circulation qui est perturbée par l'affaissement pulmonaire.

Le sang doit évidemment être strictement iso-groupe. Du fait des troubles de la coagulation chez le nouveau-né, il est préférable d'utiliser du sang frais recueilli sur le minimum de citrate de sodium, 0.50 g. pour 100 cc de sang. Malgré cette précaution, il est nécessaire d'injecter périodiquement du calcium : au total 1 gramme de gluconate de calcium pendant la durée de l'intervention.

b.- LES PERTES PAR EVAPORATION

Les enfants arrivent le plus souvent à l'intervention avec un retard d'hydratation notable. La re-hydratation pré-opératoire nous l'avons vu, pare seulement au plus urgent.

D'autre part, il se produit pendant l'intervention des pertes par évaporation :

- par la respiration à cause de l'hyperventilation imposée et la sécheresse des gaz anesthésiques,
- par la plaie, à cause de l'évaporation au niveau des organes exposés et particulièrement du poulmon.

Pour toutes ces raisons, il est prudent de perfuser pendant l'intervention une quantité de sérum glucosé variant de 30 à 100 cc, suivant l'état de l'hydratation pré-opératoire.

V.- La SURVEILLANCE PER-OPERATOIRE :

Pendant toute l'intervention, plusieurs éléments doivent être surveillés :

- la coloration des téguments, le faciès de l'enfant sont à portée de vue de l'anesthésiste. La cyanose se juge très précocément au niveau du lit sous-unguéal.
- la coloration du sang au niveau de la plaie doit être également observée.
- le poulx doit être apprécié non seulement au niveau de l'artère radiale, mais également à l'artère axillaire et

surtout à l'artère temporale : la disparition du pouls au niveau de cette petite artère révèle précocément un trouble circulatoire.

- les bruits du coeur sont appréciés grâce au stéthoscope péthoracique à la fois dans leur rythme et dans leur force,
- la ventilation pulmonaire est jugée non seulement sur l'amplitude du ballon pendant la respiration spontanée, mais encore mieux par l'auscultation thoracique que permet également le stéthoscope.
- la température enfin est prise périodiquement.

A.- LES TROUBLES DE L'OXYGENATION

Ce sont les plus fréquents. Un symptôme les signale précocément, la cyanose des extrémités. La diminution de la ventilation à l'auscultation le confirme.

Ils peuvent relever de causes variées :

- Nous n'envisageons pas le cas de l'enfant présentant de grosses lésions pulmonaires avant l'intervention, qui, à elles seules, expliquent les troubles.

- Ce peut être un obstacle à l'intérieur de la sonde ou de l'arbre trachéo-bronchique : grosse mucosité ou caillot de sang formé au moment de la fermeture de la fistule. Une aspiration avec un cathéter permet de lever cet obstacle.

- Parfois l'obstacle résulte simplement d'une position de la sonde ou de la pression des écarteurs. Il est facile d'y remédier en variant la position de la sonde ou en demandant de retirer les écarteurs.

B.- LES TROUBLES CIRCULATOIRES.

Ils se traduisent par une accélération et un assourdissement des bruits du coeur et par une disparition du pouls tempéral.

Ils peuvent être dus :

- à une insuffisance de compensation sanguine,

- à un choc par douleur en cas d'anesthésie trop légère et d'insuffisance de neuroplégie,
- enfin, à une hypocalcémie due au citrate amené par le sang.

A ces trois causes différentes correspondent trois gestes thérapeutiques différents :

- L'injection rapide d'une petite quantité de sang,
- L'injection de procaine (3 mg/Kg)
- L'injection de 15 à 20 cg de gluconate de calcium

Le contexte opératoire et anesthésique permet souvent de déterminer quelle est la cause exacte. Mais parfois on peut être conduit à pratiquer une épreuve thérapeutique prudente.

C.- L'ABAISSSEMENT EXCESSIF DE LA TEMPERATURE

Même en l'absence de neuroplégie, la température du nouveau-né s'abaisse en cours d'intervention. Cette hypothermie est encore accentuée par les neuroplégiques. Elle est utile à condition de rester modérée - (au-dessus de 34-35°), car elle diminue les besoins en oxygène et les besoins en anesthésiques.

La mise en route du système chauffant permet de lutter contre un abaissement en dessous de 34°.

D.- LE PNEUMOTHORAX POST-OPERATOIRE

En fin d'intervention, le chirurgien aspire le pneumothorax par un drain immédiatement relevé.

Un examen radioscopique vérifie le résultat de cette manœuvre.

S'il persiste un pneumothorax important, une aspiration très courte faite avec un trocart est suffisante.

PHASE POST-OPÉRATOIRE

Il convient de distinguer dans cette phase post-opératoire deux périodes très différentes.

- Les premières 36 heures représentent la période de l'alimentation uniquement parentérale. Le danger pulmonaire est là au maximum.

- A partir de la trente-sixième heure, l'alimentation par gastrostomie amène assez rapidement une amélioration de l'état général et de la défense de l'enfant.

I. - LES PREMIERES TRENTE-SIX HEURES

Au retour de la salle d'opération, l'enfant est réinstallé dans l'incubateur en decubitus dorsal avec les épaules légèrement surélevées. Il doit être surveillé en permanence par une infirmière qui s'alarme de tout trouble de la coloration et de la respiration.

Pouls, rythme respiratoire, température sont relevés toutes les demi-heures, puis toutes les heures.

De manière systématique, une aspiration pharyngée est pratiquée toutes les 10 minutes et même plus souvent si besoin.

A. - Le PROBLEME PULMONAIRE :

Dans cette période, la respiration peut être gênée :

- par la douleur qui limite le jeu thoracique,
- par l'atélectasie d'un territoire pulmonaire due à un obstacle,
- par le développement de l'infection qui exclut de multiples territoires pulmonaires.

LA LUTTE CONTRE LA DOULEUR

Elle nécessite l'emploi de calmants à des doses relativement importantes. Ces calmants peuvent être :

- le Gardénal,
- l'Aspirine,

- Le Largactil,
- Le Phénergan,
- Le Dolosal.

Nous employons systématiquement un mélange de Largactil, Phénergan, Dolosal, à la dose de 2 mg/Kg de poids, qui est adjoint à la perfusion intra-veineuse. En cas d'insuffisance d'action de ces doses, ce qui n'est pas exceptionnel, le gardénal et l'aspirine peuvent être un complément pratique (aspirine 10 og, Gardénal 2 og, par voie rectale, une à deux fois par 24 heures.)

L'emploi des neuroplégiques est strictement limité aux premières vingt-quatre heures. Une utilisation plus large risquerait de prolonger l'ileus post-opératoire et d'empêcher le retour à la température normale. Si des phénomènes douloureux persistent après 24 h. seuls sont employés alors le gardénal et l'aspirine.

B. -- La PREVENTION et le TRAITEMENT d'une ATELECTASIE :

Le lobe supérieur et le lobe moyen droits qui ont été déprimés pendant l'intervention sont les sièges les plus fréquents d'une atélectasie.

Pour la prévenir, il convient de changer la position de l'enfant assez fréquemment. Sans le mettre franchement en decubitus latéral, il faut cependant dégager alternativement l'un et l'autre hémithorax et le plus souvent le droit si l'enfant le supporte sans cyanose.

Devant une atélectasie installée, l'aspiration trachéo-bronchique qui semble logique, présente plus d'inconvénients que d'avantages. Elle nécessite en effet une nouvelle anesthésie générale et une intubation pour un résultat aléatoire. Elle est d'indication exceptionnelle.

LA LUTTE CONTRE L'INFECTION

S'il s'agit d'un traitement préventif pénicilline et Streptomycine sont poursuivies aux doses pré-opératoires ainsi qu'en aérosols.

Même s'il existe des lésions pulmonaires, la dose de Pénicilline doit être augmentée (5.000.000) et même injectée par voie intra-veineuse.

Pendant ces premières trente-six heures, l'oxygénation est le souci primordial, exigeant une surveillance infirmière de tous

les instants et une surveillance médicale fréquente. En cas de symptôme anormal, l'examen physique doit être complété d'un examen rhinoscopique et radiologique.

L'ALIMENTATION PARENTERALE

Pendant cette période, l'eau, les électrolytes, les calories et les vitamines nécessaires doivent être apportées par la voie intra-veineuse.

L' e a u

Il faut tenir compte dans le calcul des quantités à injecter :

- de la ration normalement absorbée par la bouche à un âge correspondant,
- de l'immaturité rénale, surtout marquée dans son pouvoir de concentration. Or l'enfant opéré a une augmentation de son catabolisme et donc des déchets à éliminer. Il vaut mieux pécher un peu par excès d'eau.

Jusqu'au 4ème jour, on prend donc comme base l'apport normal par la bouche. Dès le cinquième jour, on compte 80 à 100 cc d'eau par kilo de poids.

Toute l'eau est administrée sous forme de sérum glucosé.

Les Electrolytes

Les particularités rénales du Nouveau-né doivent au contraire amener à une grande prudence dans l'administration des électrolytes et surtout du sodium.

Dans les premières vingt-quatre heures, il est inutile d'en administrer. Pour le deuxième jour, une quantité de 2 à 5 cg/Kg de chlorure de sodium peut être donnée en se basant sur les données cliniques.

Au contraire, le chlorure de potassium doit, dès le premier jour post-opératoire, être donné à la dose quotidienne de 5 cg/Kg. En effet, nous avons vu que, dès la reprise de la diurèse, succédant à la rehydratation pré-opératoire, la kaliémie baisse rapidement.

Enfin, le gluconate de calcium est aussi administré systématiquement et à la même dose de 5 cg/Kg.

L'apport calorique

Le serum glucosé n'apporte qu'une quantité calorique très réduite. 16 calories par kilo, s'il est donné à la dose de 80 cc/Kg.

Comment augmenter cet apport nettement insuffisant :

- par des solutions de protides glucosés à 5 %

- Hydrolysats de protéines (Bacter)
- ou solutions d'acides aminés (Trophysan)

L'apport atteint par ce moyen 35 à 40 cal./Kg

- par l'apport de protides humaines

- Plasma : Il peut être donné à la dose de 15 à 20 cc par kilo en diminuant d'autant l'apport hydrique.

Il faut également tenir compte de son apport électrolytique. Il offre, en particulier, l'inconvénient d'être très riche en sodium (4 g. environ par litre).

- Sérum albumine concentrée à 25 %

Très maniable, elle peut être ajoutée au serum glucosé et aux électrolytes à la dose moyenne de 5 cc/ Kg de poids, ce qui apporte 1 gramme de protides par kilo.

Mais aucune de ces solutions ne permet de réaliser un apport nutritif suffisant. Nous avons vu précédemment les échos de l'alimentation parentérale poursuivie plusieurs jours.

L'apport de Vitamines

Il ne doit pas être négligé

Il comprend chaque jour :

- Un mélange de Vitamines B (du type Béczyme)
½ ampoule
- 100 mg de Vitamine C

La surveillance de l'alimentation parentérale doit reposer sur :

- Des éléments cliniques

L'appréciation de l'hydratation peut se faire par l'état de la peau, des muqueuses, de la fontanelle, mais surtout : par la courbe de poids.

Chez l'enfant qui est arrivé très déshydraté, il est normal que la prise de poids atteigne les deux premiers jours 100 à 200 grammes . Au contraire, s'il n'y avait pas de retard d'hydratation au départ, la courbe de poids ne doit pas manquer une prise supérieure à 30 grammes.

- Par la diurèse

Celle-ci doit être d'au moins 50 cc à partir du deuxième jour de la vie. Elle atteint habituellement pendant l'alimentation parentérale, faite sur les bases données, 100 à 150 cc.

- Des éléments para-cliniques

S'il est possible de le réaliser, un ionogramme quotidien est un élément supplémentaire d'information utile à condition de ne pas l'interpréter de manière absolue, mais de le confronter avec les données cliniques.

Dans les urines, le dosage du chlore et du sodium peut être un indice de la "richesse" de ces éléments. Un dosage d'urée permet de juger de la fonction rénale.

II.- LES JOURS SUIVANTS

A.- LE PROBLEME PULMONAIRE

Les conditions pulmonaires vont en s'améliorant rapidement. Passé en effet le cap des premières 36 ou 48 heures, l'évolution vers la suppuration des foyers broncho-pneumoniques est plus rare. Le traitement antibiotique doit cependant être poursuivi 8 à 10 jours.

Les conditions digestives améliorent d'autre part l'élément pulmonaire : dès la 48ème heure, parfois plus tôt, l'oesophage est perméable à la salive ce qui diminue l'encombrement pharyngé et améliore l'oxygénation. Par ailleurs, une meilleure nutrition augmente la force musculaire de l'enfant, lui permet parfois de tousser et, en tous cas, de mieux ventiler.

B.- L'ALIMENTATION PAR LA GASTROSTOMIE

Elle est commencée prudemment à la 36ème heure et de la manière suivante :

Toutes les heures, 10 cc de sérum glucosé sont passés en goutte à goutte lent, exactement comme une perfusion intra-veineuse. Entre chaque administration, le sonde n'est pas fermée mais laissée reliée au dispositif, ceci afin d'y permettre un reflux.

Le deuxième jour de l'alimentation par la sonde, le lait de femme est commencé, coupé à un demi, à raison de 20 cc toutes les deux heures, toujours administré de la même manière. A partir du 3ème jour, la ration normale en lait de femme est donnée en 8 ou 10 repas, toujours très lents.

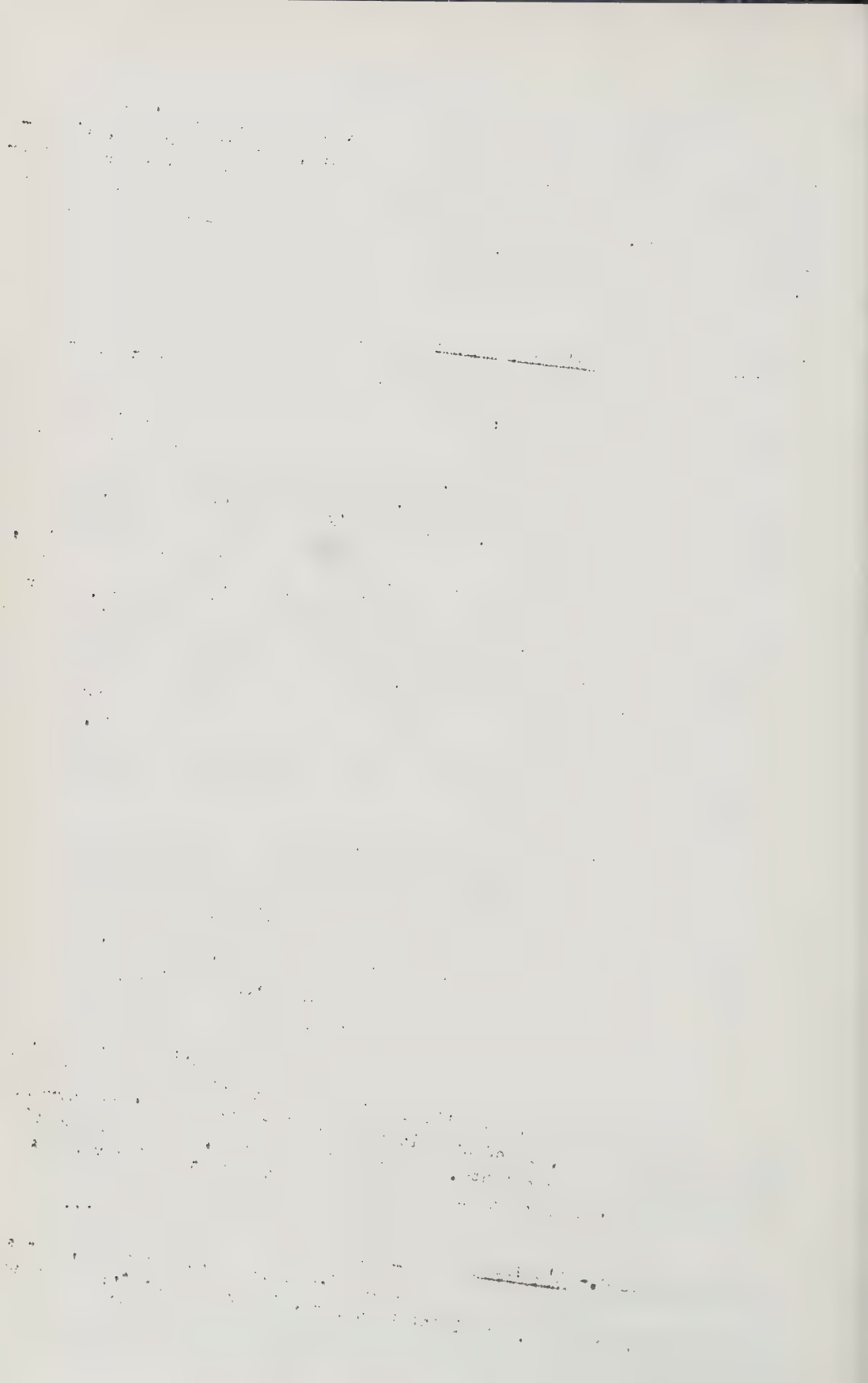
L'alimentation par la gastrostomie présente toujours un risque de vomissement et donc de noyade pulmonaire. Plusieurs précautions doivent le prévenir :

- Le début tardif de l'alimentation par cette voie,
- Après reprise du transit digestif et vérification de la vacuité gastrique avant chaque repas,
- La mise en position très inclinée, tête proclive,
- L'introduction lente des repas,
- Le ménagement d'une possibilité de reflux dans la sonde.

Malgré toutes ces précautions, un risque persiste. Aussi bien que l'état pulmonaire et l'état général s'améliorent, rapidement, l'enfant doit toujours être l'objet d'une surveillance infirmière constante. En cas de vomissement, seule la mise tête basse de l'aspiration pharyngée immédiates peuvent préserver les poumons ...

C.- L'ALIMENTATION ORALE

Dès le 8ème jour post-opératoire, après contrôle radiologique, l'alimentation par voie orale peut être commencée. Tout d'abord



5 cc de sérum glucosé sont donnés avant chaque repas. En l'absence d'incidents, tous les jours la quantité donnée par la bouche est augmentée de 10 cc par repas.

Deux incidents peuvent se voir :

- Au bout de quelques gorgées, l'enfant tousse, se débat et rejette un peu de liquide : il s'agit d'un passage œsophagien trop étroit qui provoque un reflux. Le repas doit être donné encore plus lentement avec une tétine très peu percée.
- Dès la 2ème ou 3ème gorgée, après s'être jeté sur le biberon, l'enfant refuse de boire et se met à crier. Il s'agit souvent d'un élément douloureux qui disparaît après l'administration de 3 à 4 cg de gardénal par jour.

En règle, dès le quinzième jour post-opératoire, l'enfant boit des rations normales par la bouche. La sonde de gastrotomie est retirée et la sortie ne dépend plus que de la fermeture spontanée de cet orifice et de la reprise d'un parfait état général.



CONCLUSIONS

Le Traitement de l'Atrésie de l'Œsophage pose autant de difficultés à l'anesthésiste et au réanimateur qu'au chirurgien.

L'analyse de 65 cas opérés dans le service du Docteur PETIT à l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul montre que ces difficultés se rattachent à deux problèmes principaux :

- Le problème pulmonaire,
- Le problème de l'alimentation.

Le problème pulmonaire est certainement le plus important. Il peut être compromis dès avant l'intervention par l'intrusion de salive et même de liquide alimentaire dans l'arbre trachéo-bronchique.

Il est aggravé au moment de l'intervention par l'affaïssement imposé par voie d'abord intra-pleurale. Mais le cap le plus dangereux se situe dans la phase post-opératoire immédiate. La douleur et l'impossibilité d'expulser les mucosités par la toux diminuent la ventilation et créent les conditions de développement de l'infection.

Enfin, au moment de la réalimentation par la gastrostomie, la possibilité d'un vomissement fait encore courir un risque grave d'inondation pulmonaire.

Le problème de l'alimentation paraît moins directement menaçant. Mais il est évident qu'une bonne hydratation et un bon état nutritionnel conditionnent à la fois les possibilités de cicatrisation locale et la résistance générale de l'enfant. Certaines solutions se sont révélées mauvaises.

- L'alimentation parentérale exclusive pendant toute la durée de la cicatrisation. Elle est incapable d'assurer un apport nutritif suffisant, favorisant les désunions partielles et même totales des sutures.

- L'alimentation précoce par gastrostomie pratiquée après 24 ou 48 heures. La fréquence des vomissements au cours de premiers repas avec pour conséquence des inondations pulmonaires mortelles ont fait abandonner également cette pratique.

En tenant compte de ces difficultés, le traitement actuel d'une atrésie de l'oesophage repose essentiellement sur la pratique précoce de la gastrostomie faite dans le même temps opératoire que la cure de l'atrésie par ailleurs sur les principaux points suivants :

- EN PHASE PRE-OPERATOIRE, qui doit être la plus courte possible :

- les aspirations pharyngées fréquentes,
- la mise en route d'un traitement antibiotique intense,
- la rehydratation par une solution glucosée non électrolytique.

- PENDANT L'INTERVENTION :

- les "regonflages" fréquents du poumon droit déprimé,
- les aspirations trachéales des mucosités,
- la perfusion d'une quantité de sang modérée et d'une quantité relativement importante de sérum,
- enfin la prévention du choc par l'emploi de neuroplégiques.

- EN PHASE POST-OPERATOIRE :

- la prévention de la douleur,
- l'alimentation parentérale exclusive pendant 36 heures permettant :
- l'utilisation retardée de la gastrostomie.

Mais autant que sur tous ces éléments, le succès repose sur une surveillance infirmière constante et compétente dans un centre équipé pour la pratique bien particulière de la chirurgie néo-natale.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE
de PARIS :

J. S A R R A I L H

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :
Léon B I N E T

Le Président de la THESE :

Marcel L E L O N G

BIBLIOGRAPHIE

RICHTER H. C. Mc

Congénital atresia of the esophagus an operation
designed
S.G.U. October 1913. Vol. 17.

HAIGHT (Cameron)

Congenital atresia of the oesophagus.
Ann. of Sem. 1944. Vol. 120 n° 4.

HUMPHREYS G. H.

The surgical treatment of congenital atresia of the
oesophagus Surgery 1944.

SINGLETON A.

Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oeso-
phageal fistula.
Ann. of Surgery April 1944. Vol. 119 n° 4.

SWENTON O.

End to end Anastomosis of the oesophagus for esophageal
atresia.
Surgery Août 1947. Vol. 22 n° 2

LADD W. et STEVENSON O.

Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oeso-
phageal fistula.
Ann. of Surg. 1947. Vol. 125 n° 1

BIGGER I. A.

The treatment of congenital atresia of the oesophagus
with tracheo-oesophageal fistula.
Ann. of Surg. Mai 1949, Vol. 129. n° 5.

BEISEY

Congenital atresia of the oesophagus.
Brit. Med. Journ. 1950 p. 324 - 28.

BROWN R. K.

Congenital oesophageal anomalies.
S.G.O. Vol. 91. n° 5. Nov. 1950.

POTTS W.

Congenital atresia of the oesophagus.
T.T.S. Nov. 1950. Vol. 20 n° 5.

LEVEU N. L.

The Surgical management of congenital atresia of the
oesophagus.
Ann. of Surg. 1951. Vol. 136. n° 4.

UDANI P. et BILLIMORIA B.

Oesophageal atresia with tracheo-oesophageal fistula.
The India Journal of Child Health, Bombay 1953, n° 11 November.

SULAMAA M. - GRIPENBERG J. - AWENAINEN.

Prognosis and treatment of congenital atresia of the oesophagus.
Acta chirurgico-scandinavica.
Vol. 102 n° 6 Octobre 1951.

PETTERSON G. et MAGLUND G.

On the treatment of congenital atresia of the oesophagus principles of a new method with preliminary case-reports.
Acta Chirurgica - Scandinavica.
Vol. 102 n° 5 26-1-52.

PETIT Pierre

Malformations congénitales opérables du nouveau-né.
XIIIe Congrès des Pédiatres de langue Française.
Alger. Mai 1951.

MORELLE J. - MAHYS BOEWER F. et HENNEBERT P.

Atrésie congénitale de l'oesophage.
Lyon chirurg. t. n° 6 n° 1 Janvier 1951.

MONLONIS Eugénie

A propos d'un cas d'atrésie congénitale de l'oesophage opéré et guéri.
Thèse Paris 1952 n° 524.

PETIT Pierre

Le traitement chirurgical de l'A.P.O.

Revue du Praticien T, III n° 10 Avril 1953.

MODREJJEWSKA Barbara

Deux cas d'atrésie congénitale de l'oesophage chez des nourrissons. Traitement opératoire.

Pediatrics Polska Warszawa 1953 n° 4 Avril.

Mc GARITY Williams - ABBOTT - OSLER A. et GROWEL

Congenital atresia of the oesophagus with tracheoesophageal fistula, duodenal atresia, and other anomalies. Analysis Surgery Vol. 135 n° 4 April 1952.

MABILLE - BRANDEBOURG et BARSOTTI J.

Un cas d'atrésie congénitale de l'oesophage avec fistule oesophago-bronchique distale.

La Tunisie Médicale 1953 n° 4 Avril.

LONGWIRE - WILLIAM P.

Antethoracic pepernal transplantation for congenital atresia with hypoplasia of the lower esophageal segment.

Surgery - gynecology and obstetrics.

Vol. 93 n° 3 Sept. 1951.

LEVEU N. - LOGAN - VARCO Richard L.

The Surgical management of congenital atresia of the oesophagus and tracheo-oesophageal fistula.

Annals of surgery, Etats-Unis. Vol. 1364 n° 4 October 1952.

LAZZANO BEBBICASA DINA et CAFFARATTI Eurico.

Contributo clinico et radiologico conoscenza dell'atresia congenita dell'esofago.

Olinewa Pediatrics - IVème année n° 31 Janvier 1952.

KNOX Graham.

Congenital tracheo-esophageal fistula without esophageal atresia.

KIRCHMAIR Hans.

Die kongenitale Oesophagusatresia eine kolinisch bedentse-
me miszbildung.

Wiener Klinische-wochenschrift 1953-55 n° 33 14 august.

MARCEPTOUE R.

Un cas de guérison opératoire d'atrésie oesophagienne.
Archives françaises de Pédiatrie Paris 1953 - 10 n° 8.

LENET E.

Un cas d'atrésie congénitale de l'oesophage.
Bulletin de l'Association des Gynécologues et obstétriciens
de langue française n° 51.950.

MEINERY G.

Un cas d'atrésie congénitale de l'oesophage.
Bulletin de l'Association des Gynécologues et obstétriciens
de langue française n° 51.950.

HEKMAN W.

Opération transthoracique par suite d'atrésie congénitale
de l'oesophage chez cinq nouveaux-nés.
Nedebkandsch Tijdschrift voor geneeskunde.

GROW Hohn B. et NEERKEN A.

Oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula.
The Journal of the American Medical Association Chicago
1953 - 1954 n° 17 August 22.

GASPERIS A. De et TORRICELLI C.

L'atresia congenita del l'esosfago.
Minerva Pediatrica.
IV ème année n° 6 31 Mars 1952.

FEVRE Marcel.

Présentation d'un enfant de 2 mois opéré au 3ème jour
d'atrésie oesophagienne.

Archives françaises de Pédiatrie.

DUHAMEL Bernard - PHILIPPE Albert et PELLERIN Denys.

Atrésie congénitale de l'oesophage opérée par voie trans-
pleurale - Guérison.

Archives françaises de Pédiatrie. Paris 1953. n° 1.

DABADIE J.

Un cas d'atrésie congénitale de l'oesophage. Guérison
chirurgicale.

Archives françaises de Pédiatrie. Tome 9 n° 7 1952.

BULGARELLI Roland et DURAND Paolo.

L'atresia congenital dell'esofago. con. fistula
esofago-tracheale. Con presentazione di 3 casi.

Il Lattante Parma 1953 - 24 n° 2 Febbraio.

BERARDI Antonio.

Lu di 1 caso atresia congenita dell'esofago.

Aggiornamento Pediatrico.

Vol. III n° 5 - Maggio 1952.

BARRERA Augustin.

Révision de los casos de atresia de esofago internados en
el Hospital Infantil.

Boletín Médico del Hospital Infantil.

Vol. 8 n° 6 diciembre 1952.

BARANI Julio C.

Atresia congenita de esofago. Primer caso operado exitosa-
mente en America Latina.

El recién Nacido Buenos-Aires.

1953 1 n° 2 Junio.



BARANI Julio C.

Atresia congenita di esofago.
Archivos de Pediatría del Uruguay.
n° 10 Oct, 1951.

ATRESIE de l'ESOPHAGE.

Archives françaises de Pédiatrie.
Tome VIII n° 6 1951.

ATRESIA DA ESOFAGEO. DIAGNOSTICO E CONDUTA CIRURGICA.

Pediatría Patrica.
Vol. 22 n° 6 Dec. 1951.

ABBOUD M. A et ALFY O.

Oesophagecal atresia with congenital cardiac anomaly.
Archives of Pediatrics New-York 1953 70 n° 9 September.

VIANNAKOS D. et NIKOLAIDON V.

Congenital malformations of oesophagus. Five cases of atresia of oesophagus with tracheo-oesophageal fistule.
Annales cliniques Pédiatriques Universitatis Athéniensis Athènes.
1955 Série B n° 6

SHAW Robert R. P. ANISON Donald L. et J IE BEL Eldouk.

Congenital atresia oesophagus with tracheo-oesophageal fistula.
Treatment of surgical complications.
Annals of surgery Philadelphia.
1955 - 142 n° 2 August.

SARINAVA Carlos. BELTRAM Francisco et LEON DIAZ. Francisco.

Atresia de esofago. Revision de 29 casos.
Boletín médico del Hospital Infantil Mexico.
1954 11 n° 4 Agosto.

• • • • •

• • • • •

• • • • •

• • • • •

• • • • •

• • • • •

• • • • •

SAINZ de Los Terreros C.

Lobe cuatro casos de atresia esofago.

Acta Pediatrica espanola Madrid.

1954 12 n° 143 Noviembre.

ROSSIER Alfred.

L'excès de liquide amniotique signe prénatal d'atrésie
oesophagienne.

Archives françaises de Pédiatrie Paris 1955 12 n° 2.

PEDIATRIE. PROBLEMES NEO-NATAUX.

LELONG, précoce A.O. par cathétérisme quasi systématique.

PARADES Gonzalo.

Un caso atresia esofagica congenita con fistula traqueo-
esofagica t maformaciones del arbo respiratorio.

Revista médica de Valparaiso.

1954 7 n° 3 Septiembre.

NICKS - ROWAN et CAUGHEY Ronald H.

Congenital oesophageal atresia

The new Zealand medical journal Wellington.

1955 54 n° 30 December.

LOUW J. BULL A. et HANSEN J.

The Surgical and anesthesia management of new born infants
with special reference to oesophageal atresia.

South African Journal of Clinical science,

1954 5 N° 3 September.

JOUTCHKOVÁ V. et PESTCHANSKY V.

Agénésie d'un poumon et atrésie oesophagienne chez le
nouveau-né.

Pédiatriya Moscou. 1955 n° 6 Nov. Décembre.

JACQUEMET L. et SANTY P.

Atrésie de l'oesophage du Nouveau-né.
(opérée avec succès)
Lyon Chirurgical 1955. n° 4 Mai-Juin.

OESOPHAGEAL ATRESIA WITH A REVIEW OF TWELVE CASES.

The British Journal radiology. London 1956 29 n° 345
September.
Spiro Martin.

AKKOYUNLUA et YWCEL Fatih Ala.

Un cas d'atrésie congénitale de l'oesophage avec fistule
trachéo-oesophagienne.
Archives Françaises de Pédiatrie Paris 1956 13 n° 4.

BERG Rapha.

Surgical management of congenital tracheo-oesophageal and
oesophageal atresia.
First report of patient surviving primary operative correc-
tion of near total thoracic oesophageal atresia.
The Journal of thoracic Surgery St. Louis 1956.
31 n° 5 May.

DUHAMEL Bernard.

Dix atrésies oesophagiennes opérées consécutivement avec huit
guérisons.
Archives françaises de Pédiatrie Paris 1956 13 n° 2 (pp :
177-179)

HUMPHYS Georg, M. HOGG Bruce et FERRE Jose,

Congenital atresia of esophagus.
The Journal of thoracic Surgery St. Louis 1956 32 n°3
Septembre.

SLOAN Herbert et HAIGHT Cameron,

Congenital atresia of the esophagus in brothers.
The Journal of Thoracic Surgery St. Louis 1956 32 n° 2

GUERIN Joseph.

Les atresies congenitales de l'oesophage. Etude critique
de 66 cas. Paris 1955.

MIRABEL Janine.

Problèmes posés par l'anesthésie et la réanimation des
atresies .
C. O. Thèse. Paris. 1956.

